



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL**



UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR N° 21

**“COMPARACIÓN DE LA GLUCEMIA PREPRANDIAL, POSPRANDIAL Y LA
HEMOGLOBINA GLUCOSILADA EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO
2, COMO INDICADORES DE CONTROL”**

**TRABAJO QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN
MEDICINA FAMILIAR**

PRESENTA:

DR. RAFAEL VENCES MONTAÑO

MÉXICO D. F.

2009



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

“COMPARACIÓN DE LA GLUCEMIA PREPRANDIAL, POSPRANDIAL Y LA HEMOGLOBINA GLUCOSILADA EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2, COMO INDICADORES DE CONTROL”

TRABAJO QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN
MEDICINA FAMILIAR

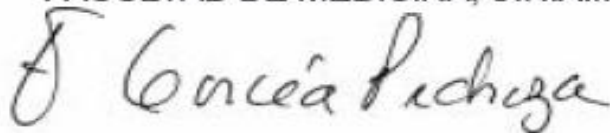
PRESENTA

DR. RAFAEL VENCES MONTAÑO

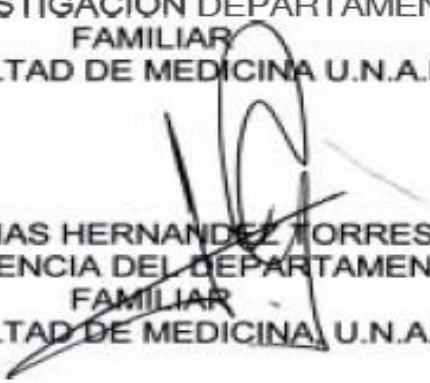
AUTORIZACIONES



DR. FRANCISCO JAVIER FULVIO GÓMEZ CLAVELINA
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
FACULTAD DE MEDICINA, U.N.A.M



DR. FELIPE DE JESUS GARCIA PEDROZA
COORDINADOR DE INVESTIGACIÓN DEPARTAMENTO DE MEDICINA
FAMILIAR
FACULTAD DE MEDICINA U.N.A.M.



DR. ISAIAS HERNANDEZ TORRES
COORDINADOR DE DOCENCIA DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA
FAMILIAR
FACULTAD DE MEDICINA U.N.A.M.

MÉXICO D.F.

2009

“COMPARACIÓN DE LA GLUCEMIA PREPRANDIAL, POSPRANDIAL Y LA HEMOGLOBINA GLUCOSILADA EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2, COMO INDICADORES DE CONTROL”

TRABAJO QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN
MEDICINA FAMILIAR

PRESENTA

DR. RAFAEL VENCES MONTAÑO



AUTORIZACIONES

DRA. ALICIA GARCÍA GONZÁLEZ

PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACION EN
MEDICINA GENERAL FAMILIAR
UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR NO. 21 DEL IMSS

DRA. ALICIA GARCÍA GONZÁLEZ

PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN EN
MEDICINA GENERAL FAMILIAR
UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR NO. 21 DEL IMSS

ASESOR METODOLÓGICO

DR. JOSE ANTONIO MATA MARTINEZ

DIRECTOR DE UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR NO.21 DEL IMSS

MÉXICO D.F.

2009

Dedicatorias y Agradecimientos

Gracias a Dios en primer lugar, porque sin la voluntad de Él, no estaría hoy aquí, intentando el seguir aprendiendo, la difícil tarea de curar y tratando de entender al ser humano, porque para curarlo sólo El y/o con el permiso de Él.

Gracias a mis Padres Carmen Montaña de Vences (Q.E.P.D.) y Leopoldo Vences Nova, primero por darme la vida, por haberme educado, guiado y aconsejarme en el difícil camino de ésta vida; por su apoyo, comprensión, y amor, que vertieron en mi, sin el cual no hubiera sido posible encontrar el sendero, que todavía debo de seguir, estoy infinitamente orgulloso de ser su hijo, los amo de todo y con todo el corazón.

Gracias a mis dos hijos Melanie Daniels y Christopher Rafael Vences Maceo, a su madre Ana Rosa, por darles buenos ejemplos y a Dios; por haberme dado unos hijos como ustedes, que son lo máximo, que se han sabido ganar mi admiración, mi apoyo, en todo y para todo, por ser como son a pesar de todas las diversas vicisitudes por las cuales tuvieron que pasar, hace muchos años y no se me amilanaron, continuaron echándole ganas, fueron y son los que me motivaron para iniciar, continuar y concluir, ésta empresa que estoy por finalizar, gracias hijos los amo por y para siempre, sean ustedes mismos el ejemplo para con sus hijos.

Gracias a Dios por haber tenido la suerte de haberme encontrado en ésta vida con una persona maravillosa como lo eres tú; Laura, (con todo y todos tus defectos), por ser una persona capaz y tenaz en todos los aspectos, así como en el de ser Madre, que siempre está tratando de conquistar el mundo, por lo que has sido y serás fuente de inspiración y mi apoyo, en el breve tiempo que tenemos de conocernos; y que poco a poco me he tenido que ganar tu amor, recuerda que antes, ahora y después te seguiré amando; ILY, for ever, with your sòn, (Mane).

Gracias a la Dra. Alicia García González, por ser la persona a la cuál sin importarle, el llegar a ser a un lado a su familia y su vida familiar como Madre y Esposa; siempre ha estado en forma incondicional con nosotros para brindarnos sus consejos y total apoyo, ya que siempre está compartiendo la visión del mundo a través de cada uno de sus alumnos.

Gracias a Agustín Zamora Mejía porque al dar inicio a ésta empresa, empezamos siendo solamente compañeros de trabajo y de estudio, pero en el devenir del tiempo de la especialidad, tuve la oportunidad y la suerte de tener su gran amistad, así como el compartir momentos buenos y malos, de más triunfos que fracasos, así como el de contar con el gran apoyo de sus Señores Padres Justina y Agustín; que son muy especiales y por lo que terminé considerándolo como a un hermano.

Gracias al Dr. Antonio Morales Gómez, por que sin su valiosa colaboración en el asesoramiento inicial del presente estudio de investigación; sin la misma, no hubiera sido posible la culminación del mismo.

Gracias al Químico Daniel González Rivera, Jefe de Laboratorio del Hospital Psiquiátrico c/ U. M. F. No. 10 del IMSS., por su desinteresado y gran apoyo en el arduo trabajo, que se genero en éste estudio de investigación.

Gracias a Carolina Ayala porque a pesar de verse comprometida en su área de trabajo, su apoyo desinteresado nunca dejo de estar presente, sin esperar retribución alguna.

Gracias a Carolina Barrera porque sin solicitarle su apoyo, de mutuo propio, ella siempre estaba a nuestro lado, para ayudarnos en la forma más profesional, que se pueda uno esperar y que como madre también lo es.

Gracias también a todos y cada uno de mis profesores de cada una de las unidades donde estuvimos, por los conocimientos vertidos; a todas y cada una de las personas que me ayudaron a concluir con ésta empresa y a todos los pacientes presentes, pasados y futuros de mi consulta, que también son un motivo para culminarla; al igual que a todos y a cada uno de mis hermanos y hermanas con sus respectivas parejas.

**“COMPARACIÓN DE LA GLUCEMIA PREPRANDIAL, POSPRANDIAL Y LA
HEMOGLOBINA GLUCOSILADA EN PACIENTES CON DIABETES
MELLITUS TIPO 2, COMO INDICADORES DE CONTROL”**

Índice

1.- Introducción	8,9
2.- Antecedentes y marco teórico	9,26
3.- Planteamiento del Problema	26,27
4.- Pregunta de Investigación	27
5.- Justificación	27,28
6.- Hipótesis	28,30
7.- Objetivos	30,31
8.- Material y métodos	31,33
9.- Variables de estudio	33,37
10.- Descripción de la estrategia (metodología)	37,38
11.- Consideraciones éticas del estudio	39
12.- Análisis de la información	39
13.- Resultados (Anexos: gráficas y tablas)	39,44
14.- Discusión	45,47
15.- Cronograma de actividades	50
16.- Instrumento de evaluación	51,53
17.- Bibliografía	54,57

1. Introducción

Sí bien es conocido para la mayoría de los médicos y colaboradores, de los diversos grupos interdisciplinarios, en el manejo de los diabéticos, que el control de la glucemia en éstos es muy difícil, ya que lo ideal es el evitar que se presenten hiperglucemias en ellos de manera preferente, así como es de todos conocido que ésta enfermedad la Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2), actualmente tiene un gran auge, al convertirse y ser considerada como un problema de salud pública nacional y mundial. La diabetes mellitus tipo 2 (DM2) afecta del 8-10 % de la población; cada año se registran más de 180 mil casos nuevos de esta enfermedad y se ha colocado paulatinamente desde los años 70"s, dentro de las primeras diez causas de muerte en nuestro país¹

Así como también es reconocida por muchos y en forma inicial por su sintomatología silenciosa, (según la Historia Natural de la Enfermedad de la propia DM2), de que tanto los que ya la padecen, como los que no saben que ya la tienen, y no se dan cuenta de su enfermedad, a pesar de tener factores múltiples para desarrollarla, pues es común según estudios², que aproximadamente 8 a 10 años antes de su diagnóstico inicial, ya hayan presentado la enfermedad y sus complicaciones, ya que la manejan inicialmente de manera subclínica. De aquí se desprende y es de suma importancia la necesidad de implementar y fomentar diversos mecanismos y programas, tanto para un solo individuo, como para la población en general; tanto de los propios diabéticos como de sus familiares e inclusive para el propio personal de salud de los diversos grupos interdisciplinarios, que éste problema de Salud Pública.

Se esté incrementando de manera ponderal, casi a la par, junto con el de mala nutrición (Ingesta de comida chatarra/rápida/rica en carbohidratos-grasas) y el sedentarismo, que nos llevarán irremediablemente a la obesidad (con el aumento del Índice de Masa Corporal (IMC), el Índice Cintura-Cadera (ICC) y el

Índice Cintura Talla y/o Estatura (ICT y/o ICE)³, por lo que se hace necesario el conocer la verdadera problemática y la magnitud de ésta enfermedad, por lo menos entre los pacientes asignados a mi consultorio en la unidad donde yo laboro. A esto le agregamos el síndrome metabólico (SM) el cual incrementa el riesgo de complicaciones crónicas de la diabetes, ya que se asocia a una mayor prevalencia de enfermedad cardiovascular en general y de enfermedad coronaria en particular, con incremento unas 5 veces en la frecuencia de mortalidad cardiovascular⁴.

2. Antecedentes y marco teórico.

Como sabemos, la DM 2 es una enfermedad metabólica crónica, degenerativa que ha adquirido en los últimos años proporciones de autentica epidemia, en México. La diabetes mellitus tipo 2 afecta del 8-10 % de la población; cada año se registran más de 180 000 casos nuevos de esta enfermedad y se ha colocado paulatinamente desde la década de los años 70`s dentro de las primeras causas de mortalidad en nuestro país¹

La cual está asociada frecuentemente con la obesidad, alteraciones del metabolismo de los lípidos, hidratos de carbono y proteínas, así como con la hipertensión arterial y otros factores de riesgo cardiovascular, lo que se conoce actualmente como Síndrome Metabólico (SM). En la actualidad se estima que existen en el mundo más de 110 millones de personas con diabetes mellitus tipo 2 (DM2), de los cuales aproximadamente 62 millones viven en países subdesarrollados⁵.

Su etiopatogenia es multifactorial y está relacionada con la resistencia a la insulina (RI), que es el proceso fisiopatológico común al conjunto de factores de riesgo cardiovascular y que aunado al SM, incrementan el riesgo de complicaciones crónicas propias de la diabetes mellitus, lo que se asocia a una mayor prevalencia de enfermedad cardiovascular en general y de enfermedad coronaria en particular, con incremento de 5 veces más en la frecuencia de la mortalidad cardiovascular⁴

La DM2 es un trastorno metabólico complejo, crónico, degenerativo de patogenia multifactorial multigenica. Existe un componente hereditario muy claro sobre el que probablemente influyen diversos factores ambientales y de alimentación, además del sedentarismo, tabaquismo, alcoholismo y otros; además de también existir una gran evidencia a favor de la existencia de una fuerte predisposición genética y así como también las diferencias entre los diferentes grupos étnicos⁶.

La identificación de genes asociados con el desarrollo de la diabetes es particularmente difícil, los defectos genéticos enmarcados en la DM2 y la resistencia a la insulina (RI), no son en un solo gen, sino que hay un cierto polimorfismo y muchos genes pueden estar involucrados, entre los cuales se encuentran el GLUT-1, GLUT-4, Hexocinasa-II, Fosfofructocinasa, glucogeno-sintetasa, Calpaina 10, entre otros. Estos genes codifican proteínas implicadas en las señales posreceptor y para enzimas claves del metabolismo intermediario.

La DM2 se caracteriza fisiopatologicamente por dos hechos; la RI y el deterioro de la función de las células beta pancreática. Es probable que la RI preceda al inicio de la enfermedad en varios años, por lo que la DM2 no es siempre el inicio del SM., y aunque no todos los sujetos con RI desarrollan diabetes, se sabe que la RI es el factor predictivo más seguro para el desarrollo de la DM2 y que en la mayor parte de estos pacientes y sus familiares de primer grado no diabéticos la presentaran. De manera clásica se ha descrito, que la RI podría deberse a una alteración situada en el prerreceptor, el receptor o el posreceptor, y que esta sería la más frecuente y la que explicaría la mayor parte de las alteraciones que forman este síndrome y la secreción inapropiada de ciertas hormonas coninsulares.

La RI, en una primera fase, estaría compensada por un aumento de la secreción pancreática de insulina (hiperinsulinemia compensadora), que mediante la estimulación de la utilización periférica de glucosa y la disminución de la producción de glucosa hepática, mantendría la euglucemia. Con el tiempo, este mecanismo fracasa y aparecen de manera gradual diferentes estados de hiperglucemia a pesar del hiperinsulinismo compensador.

La progresión desde la tolerancia normal hasta la diabetes franca es el resultado del deterioro gradual de la función de la célula beta. Un hecho interesante es que en el momento del diagnóstico inicial de la DM2 se ha perdido hasta un 50% de la función de dichas células. Los estados que preceden durante un tiempo variable y generalmente prolongado a la diabetes clínica, reconocidos como “prediabetes” (alteración de la glucosa en ayunas y fundamentalmente la Intolerancia a la Glucosa: ITG), ejercen una acción deletérea, durante este tiempo sobre diferentes órganos, por acción de la glucotoxicidad.

Esto explicaría la presencia de lesiones macrovasculares y microvasculares diabéticas y de otras alteraciones del SM en los pacientes con DM2 de reciente diagnóstico, como hipertensión arterial, dislipidemia, etc., y justificaría entre otras razones su detección precoz. Las complicaciones microvasculares se inician con la presencia de hiperglucemia, mientras que las macrovasculares suceden durante el estado de prediabetes.

Hay que tener en cuenta además que diferentes estudios han demostrado que es posible frenar e incluso revertir hacia la normalidad en aproximadamente en un tercio de los casos, los estados pre diabéticos y sobre todo la intolerancia a la glucosa (ITG.), mediante los cambios en el estilo de vida, la corrección mediante fármacos o la modificación de otros factores asociados, como la hipertensión arterial, la dislipidemia, la obesidad, etc., como veremos a continuación⁶.

Síndrome de: Resistencia a la Insulina (RI)

La definición clínica aún no se encuentra bien definida, pero resaltan los siguientes aspectos: la disminución de la capacidad de la insulina para ejercer sus acciones biológicas en los tejidos diana típicos, como el músculo esquelético, el hígado o el tejido adiposo. Mecanismos de acción de la insulina: la insulina es la principal hormona anabólica y anticatabólica del ser humano, sintetizada en las células beta de los islotes pancreáticos y es secretada a la sangre con posterioridad, se une a sus receptores para realizar sus funciones, se une al dominio de las subunidades alfa del receptor de insulina situado en la vertiente externa de la membrana celular. Esta unión activa el receptor mediante la autofosforilización de los residuos de la tirosinasa de las subunidades beta, situadas en la cara interna de la membrana. Una vez activado el receptor se produce un aumento de la actividad catalítica tirosinasa de la subunidad beta que a su vez fosforila diversos sustratos proteínicos endógenos, tales como: IRS-1, IRS-2, IRS-3, IRS-4 (Insulin Receptor Substrate), GAB, cbl, Shc.

Estas proteínas de acoplamiento activadas transmiten la señal principal al interior celular, a través de interacciones proteína-proteína adicionales desencadenándose una serie de reacciones en cascada y reacciones de fosforilización, desfosforilización, catalizadas por enzimas como la subunidad reguladora p85 de la fosfatidilinositol 3-cinasa (PI-3 cinasa). La activación de la subunidad catalítica de la PI-3 cinasa promueve la captación de glucosa estimulada por insulina y la translocación de las vesículas GLUT-4, hacia la membrana plasmática, su acción antilipolítica, la activación de los ácidos y la regulación de otros muchos factores del metabolismo intermediario.

Por otro lado las moléculas IRS también activan otros receptores intracelulares de la acción de la insulina, como el GRB-2 (receptor del factor de crecimiento ligado a la proteína-2).

La proteína Shc., otro sustrato receptor de insulina activado por tirosinfosforilización a través de la vía GRB-2 y SOS, conducen a la activación de las vías Ras/MAP, que estimulan la ruta de señalización mitogénica y promueven el crecimiento y la proliferación celulares. Parece ser por tanto, que la regulación del metabolismo intermediario, por un lado y la estimulación del crecimiento y proliferación celular por otro, siguen caminos diferentes disociándose rápidamente. Últimamente Zic, a propuesto una nueva teoría a través de restos de tirosina del protooncogén cbl., en el proceso de fosforilización proteínica, con la asistencia de las proteínas CAP y TC 10, que produciría la estimulación del transporte de glucosa, independientemente de la actividad fosfatidilinositol 3-cinasa.

De esta manera se explican todas las funciones biológicas de la insulina⁶. Conforme avanzamos en el conocimiento y cuidado de la diabetes se ha demostrado que mantener la glucemia lo más cercana a los valores normales es un factor que contribuye a reducir complicaciones, tanto en los pequeños vasos sanguíneos, como en los grandes vasos sanguíneos (microvasculares y macrovasculares), por lo anterior y por lo tanto es también necesario estudiar y hacer referencia de que es el estado pre y postprandial, para un mejor control de la misma, preprandio y posprandio son palabras provenientes del latín de donde se deriva el prefijo Pre= antes de y prandium= almuerzo (comida), periodo de ayuno o antes de los alimentos. Posprandial es una palabra proveniente de dos elementos latinos: pos= después, detrás de y prandium= almuerzo (comida) y que corresponde al periodo siguiente al consumo de alimentos; por lo tanto cada vez que comemos tenemos luego un momento posprandial.

En condiciones fisiológicas el estado posprandial se caracteriza por una serie de adaptaciones metabólicas, se aumenta la secreción de insulina y hormonas gastrointestinales, como el polipéptido inhibitorio gástrico (GIP), y el polipéptido semejante al glucagón (GIP-1), la amilina, y se disminuye otra hormona que es

el glucagón; la liberación de estas sustancias permite restablecer los niveles de glucosa y de las grasas a cifras como las de ayuno o preprandiales. El estado posprandial dura aproximadamente de 2-3 horas, dependiendo del tipo de alimentos ingeridos, durante ese lapso nos exponemos a una serie de variaciones metabólicas y químicas que por lo general no las percibimos.

Normalmente después de que comemos, las cifras de glucemia comienzan a elevarse a los 10 minutos, sin embargo esta elevación depende del tipo de alimentos, de su índice glicémico, de la cantidad, de su valor calórico, de nuestra reserva de insulina, de la liberación de hormonas gastrointestinales, de la concentración del glucógeno y del grado de sensibilidad de los tejidos que responden a la insulina, de tal forma al cabo de 2 horas los valores regresan a la normalidad (glucemia entre 70-110 mg/dl). Los ácidos grasos libres entre 300-400 mmol/L y los triglicéridos menor de 150 mg/dl.⁷

Las metas referentes al control de la glucemia pre y posprandiales y el valor de la hemoglobina glucosilada; es instaurar un control estricto que ayude a prevenir la aparición de las complicaciones. El análisis de la hemoglobina glucosilada muestra el nivel promedio de azúcar (glucosa) en la sangre en las últimas seis a ocho semanas. La hemoglobina es una proteína que se encuentra en los glóbulos rojos o hematíes y es la encargada de llevar oxígeno desde los pulmones a todas las células y tejidos de nuestro organismo^{8, 9}. La medición de la hemoglobina glucosilada es una prueba diagnóstica relativamente nueva para evaluar el tratamiento antidiabético.

Las tres hemoglobinas menores que se miden en esta evaluación (A_{1a} , A_{1b} y A_{1c}) son variantes de la hemoglobina A, formada por glucosilación, proceso molecular casi irreversible en el cual la glucosa queda químicamente incorporada en la hemoglobina A. la glucosilación ocurre con un ritmo

constante durante los 120 días de vida media de un eritrocito, razón por la cual los niveles de la hemoglobina glucosilada reflejan, en promedio, la glucemia durante los meses anteriores, y pueden utilizarse para valorar la eficacia del tratamiento antidiabético durante largo tiempo.

La meta de la diabetoterapia es lograr y conservar el metabolismo de carbohidratos a niveles casi normales, para evitar secuelas, razón por la cual la medición de la hemoglobina glucosilada posee ventajas netas en relación con los estudios corrientes de glucosa en sangre u orina. La medición de la glucemia obliga a punciones repetidas en la vena; cada medición refleja el control de la glucosa sólo en el momento en que se obtuvo la muestra. A diferencia de ello, la medición de la hemoglobina glucosilada exige sólo una punción venosa cada seis a ocho semanas, y refleja el control de la diabetes durante varios meses.¹⁰

Esta técnica diagnóstica útil también puede serlo para evitar complicaciones graves de la diabetes que surgen incluso en individuos con control estricto de su insulino terapia, ingestión de hipoglucemiantes, y dieta. Sin tratamiento adecuado de la diabetes, las complicaciones crónicas que mostramos en párrafos siguientes afectarán todos los órganos de la economía:

- Enfermedad cardiovascular en forma de arterioesclerosis, que ocasiona infarto del miocardio y enfermedad cerebrovascular.
- Trastornos vasculares periféricos como gangrena, claudicación intermitente y microangiopatía
- Insuficiencia renal, específicamente glomeruloesclerosis intercapilar, síndrome de Kimmeistiel-Wilson

- Infecciones de vías urinarias

- Neuropatías, que van desde parálisis de músculos extraoculares a neuritis periféricas más comunes
- Neuropatías de vejiga, aparato gastrointestinal y aparato reproductor
- Lesiones e infecciones de piel como candidiasis y necrobiosis lipídica del diabético
- Enfermedad periodontal, que culmina en pérdida de piezas dentales
- Cataratas y retinopatías que ocasionan disminución de la visión y ceguera
- Acidosis diabética que tal vez culmine en coma¹¹.

Por lo que se hace necesario la toma de muestras sanguíneas (glucemias) en citas “programadas” (de cada mes) y “no programadas”, para sus citas médicas de control mensuales. Tradicionalmente el control de la diabetes se define con base en el valor de la hemoglobina glucosilada, cifra que hemos siempre mencionado como ideal para mantenerla en un rango inferior al 7%. Si se logra conservar la hemoglobina glucosilada en tales cifras se garantiza la prevención de las complicaciones. El resultado de la hemoglobina glucosilada, corresponde entonces, a la misma del estado de nuestra azúcar en precomidas y poscomidas. Aunque no se ha podido encontrar un cierto nivel de HgbA1c que garantice una protección absoluta de las complicaciones tardías, existen varios trabajos que al menos, para algunas de las complicaciones como la retinopatía y nefropatía, sugieren que existiría un “Nivel Crítico” que correspondería a un HgbA1c superior a 8 %, a partir del cual el riesgo sería inaceptablemente alto¹². Por todo lo anterior tendríamos que cuestionarnos en el tenor tal de cual glucemia influye más en el logro del mejor resultado de la hemoglobina glucosilada; la glucemia preprandial o la posprandial y de las múltiples complicaciones que presentan los pacientes diabéticos.

Si la glucemia preprandial está controlada es fácil lograr descender en gran medida el valor de la hemoglobina glucosilada; pero cuando la glucemia en ayuno se tiene bajo control y los resultados de la hemoglobina glucosilada, se encuentran altos, es indispensable medir con más frecuencia las glucemias posprandiales, puesto que muy seguramente, se deben mantener altos y no lo hemos detectado; por lo tanto conseguir que la hemoglobina glucosilada permanezca en un bajo porcentaje requiere de la vigilancia pre y posprandial, además de una activa participación y acción ante los resultados por parte del paciente (corresponsabilidad).⁷

RELACIÓN ENTRE HgbA1c Y GLUCEMIAS EN EL DCCT*

% HgbA1c	GLUCEMIAS MEDIAS	RIESGO
4	60	NORMAL
5	90	NORMAL
6	120	BAJO
7	150	MODERADO
8	180	AUMENTADO
9	210	ALTO
10	240	ALTO
11	270	CRITICO
12	300	CRITICO
13	330	CRITICO

*The Diabetes Control and Complications Trial (DCCT) ¹³.

Se acepta generalmente que cada 1 % de elevación de la hemoglobina glucosilada (HgbA1c) representa un cambio en la glucemia media de 30 mg/dl¹⁴. La glucemia posprandial es un factor que contribuye al progreso de la diabetes, si ya que al tener controlada esta glucemia, no solo se garantiza, un mejor control de la diabetes, sino que contribuye a evitar su progreso. La diabetes mellitus constituye un problema creciente en muchos países del mundo y entre sus factores asociados destacan la obesidad, los malos hábitos de alimentación, la falta de actividad física y la herencia. La relevancia de este padecimiento está definida por su íntima relación con la obesidad y los problemas cardiovasculares¹⁵.

Sabemos de la DM2 empieza muy silenciosamente; por lo general, la primera anomalía respecto a la glucemia, se inicia con un estado de resistencia a la acción de la insulina, es decir hay una disminución en la respuesta de los tejidos a la actuación de esta hormona. La diabetes mellitus se define como una enfermedad metabólica crónica degenerativa, con carácter heterogéneo, con grados variables de predisposición hereditaria y con participación de diversos factores ambientales, se caracteriza por hiperglucemias resultantes del defecto de la secreción de insulina, lo que afecta al metabolismo intermedio de los hidratos de carbono, proteínas y grasas¹⁶.

Ante tal situación, el páncreas y de manera específica la célula beta, se ve en la necesidad de producir y secretar una mayor cantidad de insulina, para tratar de vencer ese estado de insulinoresistencia y así lograr un trabajo más eficiente de la hormona, el cual se verá reflejado en evitar que los niveles de glucosa en la sangre se eleven y a su vez los tejidos puedan utilizar la glucosa como la principal fuente, sin embargo en aquellos individuos, con predisposición genética a la diabetes y expuestos a los factores ambientales que favorecen su aparición, tales como la obesidad, el sedentarismo, trastornos en las grasas y la hipertensión; la célula beta se irá fatigando y le costará trabajo producir una mayor cantidad de insulina; en esas circunstancias, los resultados glucémicos postprandiales empezarán a elevarse progresivamente y pasarán por sucesivas alteraciones hasta llegar al estado diabético.

La primera anomalía glucémica es lo que médicamente se denominan los estados de Intolerancia a la Glucosa (ITG), que corresponde a elevaciones de la glucemia en la etapa posprandial en valores intermedios, es decir, no son normales, pero tampoco es diabetes (cifras mayores a 140 mg/dl e inferiores a los 200 mg/dl).

Además cuando no se controla ese cambio la glucosa elevada tiene una acción tóxica, es decir, la misma glucemia alta afecta a la célula productora de insulina e impide su adecuado trabajo secretor, condición que conocemos médicamente, como glucotoxicidad; asimismo si a esta alteración se le suma el aumento de las grasas, se agrega otro tóxico denominado lipotoxicidad.

Estas dos variaciones llevan a un deterioro más rápido de la célula beta y por lo tanto a una aparición y progreso de la diabetes. Este trastorno predispone a la falla de la célula beta, a la acción de los fármacos orales, y se hace necesaria la intervención con varios medicamentos, y muy seguramente, obliga a utilizar, la insulina de manera precoz.⁷

Para determinar las alteraciones glucémicas; el estudio inicial puede iniciarse determinando una simple glucemia en ayunas (<100 mg/dl, si este se encuentra entre 100-125 mg/dl., se hace el diagnóstico de glucemia en ayuno alterada; si el resultado es ≥ 126 mg/dl., se establece un diagnóstico provisional de diabetes, el cual debe de ser confirmado con una curva de tolerancia oral a la glucosa, que se realiza administrando una carga de 75 gr. de azúcar diluida en agua y 2 hrs., después les volverán a medir la glucemia¹⁷. Un resultado normal poscarga de glucosa debe ser siempre < a los 140 mg/dl., si se encuentra entre 140 y < de 200 mg/dl., se hace el diagnóstico de ITG. Recientemente a estas dos alteraciones, glucemia de ayuno alterada e ITG, se les denomina prediabetes.⁶

Si el resultado poscarga es \geq a los 200 mg/dl., se confirma el diagnóstico de diabetes. Por norma se recomienda medir la glucemia 2 hrs., luego de haber desayunado, almorzado o comido y así evitar que se desfasen los resultados. Para su diagnóstico son necesarios los siguientes criterios: presencia de síntomas clásicos y una glucemia plasmática casual mayor o igual a 200 mg/dl (11.1 mmol/l); glucemia plasmática en ayuno mayor o igual a 126 mg/dl (7 mmol/l) en 2 ocasiones; o bien glucemia mayor a 200 mg/dl (11.1 mmol/l) a las 2 horas después de una carga oral de 75 gr de glucosa disuelta en agua^{18,19}. Si no intervenimos la diabetes y todos sus factores de riesgo, las consecuencias serán nefastas.²

En el año 2004 según el censo de pacientes diabéticos del IMSS indica que se atendieron 8.54 millones de consultas de medicina familiar, de los cuales 2 334 340 fueron a pacientes diabéticos demanda que equivalió al 13% de las consultas otorgadas durante ese año¹⁵. y en el Hospital Psiquiátrico con Unidad de Medicina Familiar No. 10, se tiene una población de pacientes diabéticos reportados en lo que va del año 2008 de 9713 de los cuales 5101 (el 53 %) se encuentran en el turno matutino y 4612 en el turno vespertino (el 47 %), de los cuales el 3.7 % (o sea alrededor de 170 pacientes diabéticos), se encuentran asignados al consultorio en el cual yo laboro.

Los altos niveles de glucosa después de las comidas inducen a una serie de alteraciones hemodinámicas, químicas y metabólicas, entre las cuales destacamos el estrés oxidativo secundario, y a un exceso en los radicales libres que nos llevan a que nuestras defensas contra la oxidación sufran desequilibrios, es decir, “la vida nos oxida”.

Las células no utilizan todo el oxígeno que les llega y un modesto porcentaje de él se convierte en formas químicas nocivas que se denominan radicales libres, definidos como fragmentos moleculares con un electrón suelto en su órbita exterior que provoca una oxidación muy alta; son inestables y reaccionan instantáneamente con otras sustancias que estén cercanas.⁷

La vida biológica media de los radicales libres es de microsegundos, pero tiene la capacidad de reaccionar con todo lo que este a su alrededor para provocar un gran daño a las moléculas básicas en la vida de la célula (los carbohidratos, lípidos, proteínas y los ácidos nucleicos) y alterar sus estructuras cambiando sus funciones, envejeciendo a la célula y aniquilándola.

Tres aspectos son fundamentales en la búsqueda de control de la glucemia:

1. La respuesta biológica a la prescripción
2. El tipo de prescripción realizada por el personal de salud
3. El apego terapéutico ha sido definido como la conducta del paciente que coincide con la prescripción medica²⁰.

El tratamiento de la diabetes tiene como propósito aliviar los síntomas, mantener el control metabólico, prevenir las complicaciones agudas y crónicas, mejorar la calidad de vida y reducir la mortalidad por esta enfermedad o sus complicaciones²⁰.

Se amplifica una serie de sucesos que semejan un estado inflamatorio, puesto que se afectan los endotelios de los vasos sanguíneos y predisponen a los accidentes vasculares, existen estudios clínicos que han encontrado relación entre las causas de muerte y la glucemia poscomida (DCCT.,DIGAMI, KUMAMOTO, STOP-NIDDM)². Diversos estudios nos dan pruebas de la importancia de intervenir desde los estados de ITG., y prevenir de esta manera los eventos cardiovasculares. Por ello el estado hiperglucemico posprandial es una alteración que se encuentra relacionada con el desarrollo de la aterosclerosis.

Las complicaciones agudas de la diabetes mellitus son: hipoglucemia, cetoacidosis diabética y coma hiperosmolar no cetosico. La hipoglucemia es el conjunto de síntomas que aparecen cuando las cifras de glucemia son inferiores a 50mg/dl.

Entre las causas se encuentra la sobredosificación de insulina, sobredosificación de hipoglucemiantes orales, y ejercicio físico excesivo.

Presenta dos fases: La 1ª fase es la adrenérgica en donde se produce una descarga de adrenalina como mecanismo compensador de la hipoglucemia, esto provoca palidez, diaforesis, palpitaciones, temblor y nauseas. La 2ª fase o de neuroglucopenia hay una disminución de la glucosa a nivel cerebral y esto conlleva a cefaleas, confusión, irritabilidad, alteración del comportamiento, diplopía, hemiparesia de miembros inferiores, nerviosismo y alteraciones del nivel de conciencia.

La cetoacidosis diabética también es otra complicación aguda; sus principales causas son el abandono de la medicación y/o transgresiones dietéticas, infecciones respiratorias, urinarias, dentarías, cutáneas. Debut de la diabetes, traumatismos, infartos agudos del miocardio, cirugía menores entre otras. Clínicamente presentan poliuria, polidipsia, polifagia, astenia, nauseas, vómitos, dolor abdominal, aliento cetósico, cetonuria, deshidratación, respiración cetósica o de Kussmaul, alteraciones del nivel de conciencia, pudiendo incluso llegar al coma en unas pocas horas, deshidratación importante, insuficiencia renal aguda, shock hipovolemico y trombosis venosa profunda²².

Metabólicamente se encuentra con hiperglucemia (300 y 700 mg/dl), glucosuria y cetonuria. Acidosis metabólica con anión GAP elevado. Aumento de la osmolaridad plasmática (290-350mOsm/l), leucocitosis e hiperamilasemia. El coma o estado hiperosmolar no cetosico es una complicación aguda que se da en los diabéticos tipo 2 dentro de sus causas se encuentran las infecciones urinarias y respiratorias, el incumplimiento terapéutico, transgresiones dietéticas, infartos al miocardio silente, eventos cerebrovasculares e ingesta de fármacos especialmente diuréticos. Sus manifestaciones clínicas incluyen poliuria, polidipsia, polifagia, astenia, hiperglucemia mayor de 600g/dl, osmolaridad plasmática mayor de 350mOsm/l, glucosuria, deshidratación severa, leve acidosis metabólica sin cuerpos cetónicos²³.

La retinopatía diabética es una complicación tardía frecuente de la diabetes y es la causa principal de ceguera y debilidad visual en población económicamente activa. Esta entidad se caracteriza por ser una microangiopatía que produce oclusiones microvasculares, cortocircuitos arteriovenosos y de revascularización, además de generar extravasación microvascular, manifestándose clínicamente mediante hemorragias, edema intrarretiniano y fenómenos exudativos. Esta se divide en diabética no proliferativa (temprana o precoz, avanzada, también con o sin edema macular) y diabética proliferativa²⁴.

La nefropatía diabética es la primera causa de insuficiencia renal terminal (IRT) y una de las primeras causas de morbimortalidad relacionada con la DM2., la proteinuria en sujetos con DM se acompaña de reducción de la supervivencia y de aumento del riesgo cardiovascular, por alteración hemodinámica de la microcirculación renal. La neuropatía diabética puede manifestarse en forma de polineuropatía, mononeuropatía o combinaciones de las mismas, así como junto con el Síndrome Metabólico, corresponderían a otras de las complicaciones tardías de la DM2, el cual incrementa el riesgo de complicaciones crónicas de la diabetes, se asocia a una mayor prevalencia de

enfermedad cardiovascular en general y de enfermedad coronaria en particular, con incremento unas 5 veces en la frecuencia de mortalidad cardiovascular⁴.

Para el tratamiento de la hiperglucemia posprandial, el plan de alimentación y la actividad física son el inicio; pero por ende se hace necesario instaurar un tratamiento médico farmacológico como son: los Inhibidores de la alfa-glucosidasa intestinal (acarbose), que retarda la absorción intestinal de los carbohidratos, para lograr así disminuir el pico glucémico posprandial. Los secretagogos de la insulina de acción rápida, como la (repaglinida y la nateglinida), estos actúan estimulando las células beta del páncreas para que liberen insulina y este recupere su fase de emisión.

La insulina regular (cristalina), ofrece una acción posprandial un poco más lenta y tardía que las insulinas análogas ultrarrápidas. Las insulinas análogas de acción ultrarrápida (lispro, glusiline), fueron diseñadas para lograr un mejor control posprandial, debido a que tienen un inicio de acción más rápido y una vida media más corta.

Los análogos de la amilina: el acetato de pramlintide: la amilina es una hormona fabricada en el páncreas, por las células beta y es secretada, junto con la insulina, en respuesta a varios secretagogos; retrasa el vaciado de los alimentos del estómago e inhibe la secreción de otra hormona que eleva la glucemia posprandial, como el glucagon.⁷

Si bien es cierto que los lípidos y glúcidos ,son los principales sustratos energéticos utilizados por los músculos esqueléticos durante el ejercicio y cualquier otra actividad muscular fuerte, así como mientras que las reservas corporales de energía en forma de grasa son suficientes para muchos días de actividad, los depósitos de glúcidos (glucógeno muscular y hepático) normalmente no superan las 2000 calorías y pueden ser depletados en menos

de una hora de ejercicio físico intenso, lo anterior está íntimamente relacionado con los niveles de glucemia y la secreción de insulina, hormona clave para la regulación del metabolismo de glúcidos y lípidos.²¹

Como la glucemia y la insulinemia son condicionadas por la velocidad de absorción de un glúcido, la elección adecuada de la ración alimentaria según el tipo de carbohidratos, complejo, medianamente complejo y simple, puede determinar finalmente su comportamiento metabólico.

Normalmente los carbohidratos se clasifican en simples y complejos según el tamaño de sus moléculas los simples se digieren y absorben rápido y los complejos lentamente, según investigaciones de Jenkins con pacientes diabéticos, introdujo el concepto de Índice Glicémico (IG), con lo que clasifica los efectos reales sobre la glucemia de los alimentos ricos en carbohidratos y comprobó que los glúcidos complejos como el pan tenían un IG similar al de la glucosa, con la consecuente respuesta insulínica.

Índice glucémico (IG)

El IG cuantifica el aumento de la glucemia que se produce posterior a la ingesta de un alimento en relación a la ingesta de glucosa. Su determinación se realiza por la ingestión de un alimento con 50 g de carbohidratos, midiendo la glucemia posprandial durante un lapso de 2 horas.

El área bajo la curva glucemia/tiempo de cada alimento se compara con la curva de referencia posterior a la ingesta de 50 g de glucosa y que tiene un valor 100 , el desarrollo de este índice ha demostrado que no siempre se puede predecir la respuesta fisiológica de un carbohidrato por su composición química si este es simple o complejo y a pesar que el IG de un alimento puede sufrir

variaciones por factores como el contenido de otros nutrientes o el modo de preparación de la ración, se ha reconocido su utilidad clínica, por lo que el IG se ha desarrollado para diferenciar los alimentos según su impacto en la glucemia posprandial.²¹

3. Planteamiento del problema

Para determinar las alteraciones glucémicas; el estudio inicial se realiza determinando una simple glucemia en ayunas (<100 mg/dl, si este se encuentra entre 100-125 mg/dl., se hace el diagnóstico de glucemia en ayuno alterada; si el resultado es ≥ 126 mg/dl., se establece un diagnóstico provisional de diabetes, el cual debe de ser confirmado con una curva de tolerancia oral a la glucosa, que se realiza administrando una carga de 75 gr. de azúcar diluida en agua y 2 hrs., después les volverán a medir la glucemia¹⁷. lo cual nos indica la magnitud de las cifras en cada paciente. Un resultado normal poscarga de glucosa debe ser siempre < 140 mg/dl., si se encuentra entre 140 y < 200 mg/dl., se hace el diagnóstico de ITG. Recientemente a estas dos alteraciones, glucemia de ayuno alterada e ITG, se les denomina prediabetes.⁶

Si el resultado poscarga es ≥ 200 mg/dl., se confirma el diagnóstico de diabetes. Por norma se recomienda medir la glucemia 2 hrs., luego de haber desayunado, almorzado o comido y así evitar que se desfasen los resultados. Para su diagnóstico son necesarios los siguientes criterios: presencia de síntomas clásicos y una glucemia plasmática casual mayor o igual a 200 mg/dl (11.1 mmol/l); glucemia plasmática en ayuno mayor o igual a 126 mg/dl (7 mmol/l) en 2 ocasiones; o bien glucemia mayor a 200 mg/dl (11.1 mmol/l) a las 2 horas después de una carga oral de 75 gr de glucosa disuelta en agua^{17,18}. Si no intervenimos la diabetes y todos sus factores de riesgo, las consecuencias serán nefastas.² de tal manera que resulta trascendente el realizar glucemias posprandiales con la finalidad de obtener cifras glucémicas que el paciente habitualmente maneja y el médico puede actuar de manera oportuna.

Hoy más que nunca sabemos que los pacientes con DM2 continúan complicándose de la misma manera que hace 25 años o más, lo cual ha generado una gran discrepancia en las medidas de tratamiento, tanto del médico familiar como de los especialistas de segundo y tercer nivel, lo cual seguramente es debido a una falta de compromiso tanto del médico, como del paciente, siendo esto una de las primeras causas de morbimortalidad en nuestro país; por lo que resulta prioritario indagar nuevas formas que les ayude al control glucémico del paciente diabético.

En la U. M. F. N° 10, existen muchos pacientes diabéticos con un control glucémico inadecuado, por lo que en el entendido de que éste problema es multifactorial, considero que uno de los aspectos que puede estar influyendo, es el hecho de que los pacientes modifican sus hábitos dietéticos cotidianos previamente a su toma de glucemia preprandial mensual, lo cual hace que sea un tanto cuanto más factible el determinar su glucemia posprandial y de esta manera obtener cifras de glucemias que nos indiquen el grado de control de cada uno de los pacientes y así poder llegar a tomar decisiones oportunas y adecuadas. En base a lo ya mencionado me surge la siguiente interrogante:

4.- Pregunta de investigación:

¿Qué diferencia existe en la glucemia preprandial, posprandial y la hemoglobina glucosilada en pacientes diabéticos?

5. Justificación

Habitualmente en la consulta diaria del médico familiar los pacientes diabéticos son de difícil control, por lo que considero que uno de los lineamientos

esenciales dentro de las diversas terapéuticas que deben llevar para tratar de controlar de una manera más eficaz su diabetes, es y será, el buen control de sus hábitos dietéticos y la no transgresión de los mismos, durante todo el tiempo de su vida, por lo que en la actualidad al paciente diabético se le solicitan estudios de

laboratorio, incluyendo la determinación de glucosa sanguínea en ayunas y dado a que en la literatura médica ya existen reportes en donde el paciente modifica su dieta y el tratamiento hipoglucemiante incrementando y/o disminuyendo la dosis a su libre albedrío; pudiera ser que la glucemia preprandial reportada no sea un parámetro confiable, en la presente investigación, nos interesa indagar si la glucemia preprandial es similar en su valor diagnóstico a la glucemia posprandial, o si se generan diferencias importantes, por lo que considero que uno de los lineamientos preferenciales dentro de las diversas tratamientos que deben llevar para tratar de controlar de una manera más eficaz su diabetes, es y será, el buen control de sus hábitos alimenticios y la no transgresión de los mismos, durante todo el tiempo de su existencia.

6. Hipótesis

Aunque no requiere hipótesis, sin embargo me planteo la siguiente hipótesis:
Los pacientes con DM2 modifican sus hábitos dietéticos cotidianos previos a la toma de muestra de laboratorio de su glucemia mensual, con el propósito de obtener cifras adecuadas el día de la consulta médica de control.

6.1 Fundamento teórico

Uno de los lineamientos básicos a considerar dentro de ésta hipótesis es el por que de la gran mayoría de mis pacientes diabéticos y la de casi todos los que padecen esta enfermedad, a pesar de que según ellos llevan a cabo la dieta y la toma adecuada de sus medicamentos, continúan presentando cada vez más complicaciones aunadas a esta enfermedad. Por lo que seguramente se debe de instaurar un tratamiento no farmacológico: modificación del estilo de vida.

La combinación del control del peso y el incremento del ejercicio físico, junto con la eliminación de hábitos tóxicos como el tabaco y el alcohol, pueden retrasar hasta varios años el desarrollo de DM2., el 70% de la población de los países desarrollados se considera sedentaria.

Este hecho, asociado con los hábitos dietéticos del llamado primer mundo, está haciendo que los factores de riesgo cardiovascular clásicos se perpetúen y que emerjan algunos nuevos, muchos de ellos interrelacionados. Se considera que el hábito sedentario es, junto con otros cambios del estilo de vida, un importante factor de desarrollo del S. M. y de la DM2.

El tratamiento médico nutricional es un componente esencial del cuidado y el tratamiento global del paciente diabético. Su enfoque va más allá del control glucémico y se extiende a la hemoglobina glucosilada, el control del peso, los valores lipídicos y la presión arterial (PA). Es la primera opción de tratamiento para controlar las elevaciones de cada uno de estos factores y aumentar la eficacia de la medicación cuando ésta sea necesaria. La modificación de los patrones alimentarios no es tarea fácil.

El objetivo final implica que el paciente se sienta cómodo y seguro, con un plan alimentario personalizado que incorpore alimentos que sean de su agrado y que mantenga los patrones dietéticos propios en la medida de lo posible, evitando las comidas entre horas, la no trasgresión tanto alimentaría como farmacológica. Al iniciar la terapia nutricional se debe aumentar la supervisión de la glucemia, con el fin de modificar la orientación alimentaría, la actividad física y/o la medicación.

La dieta se basa en primer lugar en la restricción calórica, para reducir el exceso de peso corporal al menos en un 5%, con el fin de obtener una mejoría a corto plazo de la RI, el SM y los factores de riesgo asociados.⁶

6.2 Fundamento empírico

Algo que hipotéticamente he estado pensando y que me motivo a la realización de este estudio, fue el pensar que algunos, sino es que la gran mayoría de los pacientes diabéticos, suelen alterar su vida cotidiana y hábitos dietéticos cotidianos, con días de anticipación a su cita de control médico mensual, con la finalidad de que las cifras de su glucemia resulten casi normales y no reciban alguna llamada de atención por parte del médico tratante.

7. Objetivos

Objetivo General

Comparar las cifras de las glucemias programadas, preprandial, la glucemia posprandial no programadas y la hemoglobina glucosilada en pacientes con DM2.

Objetivos Específicos

- a) Comparar los resultados obtenidos con las patologías asociadas a la DM2, observadas en los pacientes del estudio.

- b) Identificar si las cifras de glucosa posprandial tiene relación directa con el tipo de alimentos ingeridos.

- c) Identificar si las cifras de glucosa preprandial solo se relacionan con el período de ayuno.

8.- Material y métodos

8.1 Tipo de estudio

Transversal, Observacional, Descriptivo y Retrospectivo:

Transversal.- ya que se efectuaron en una sola medición y en un mismo tiempo.

Observacional.- ya que no se manipularon las variables.

Descriptivo.- sólo se describen los hallazgos, y

Retrospectivo.- ya que aunque se aportan datos recientes, los hechos ya sucedieron

8.2 Población

Pacientes con DM2 con más de 5 años de evolución, ambos sexos, derechohabientes de la U. M. F. No. 10 del I. M. S. S., adscritos al consultorio 2 turno vespertino.

Universo de Trabajo.- El total de pacientes con DM2 adscritos al consultorio 2 del turno vespertino

8.3 Tipo de muestreo

Por conveniencia

Tamaño de la muestra; la muestra quedo conformada por un total de 40 pacientes adscritos al consultorio 2 turno vespertino.

8.4 Criterios de selección

8.4.1 Inclusión.

Pacientes del turno vespertino adscritos al consultorio N° 2

Con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 de 5 años de evolución y más.

Ambos sexos.

8.4.2 Exclusión

Pacientes que no acepten participar.

8.4.3 Eliminación

Pacientes que no acudan al laboratorio en algunas de las 3 tomas (glucemia preprandial, posprandial y hemoglobina glucosilada).

Pacientes que acudan a la toma de glucemia preprandial, posprandial, refiriendo un período de ayuno de más de 6 horas.

9. Variables de estudio

9.1 Independiente

Paciente diabético

Hábitos dietéticos de los pacientes.

9.1.1 Definición conceptual

Si bien sabemos que la Diabetes Mellitus y/o Glucosúrica es una enfermedad metabólica, caracterizada por un trastorno morbosos en la formación de la insulina y utilización de la azúcar en el organismo. Por lo tanto un paciente diabético es aquel en el que existe hiperglicemia y glucosuria y se descubre un retardo en la asimilación de los glúcidos, ésta anomalía no es la causa del proceso, sino consecuencia del mismo y por esto a veces descubrimos tardíamente la existencia de una diabetes sólo al poder considerar sus efectos nocivos a través de la hiperglicemia y la glucosuria precipitadas.

El defecto metabólico fundamental al faltar o no utilizarse la insulina es el bloqueo que experimenta la oxidación del azúcar celular, con el consiguiente fallo de energía en el organismo y el peligro que para la existencia total representa que además sea reducida la dote proteica; por lo que un paciente diabético es una persona con un síndrome complejo, caracterizado por una hiperglucemia crónica secundaria a un déficit relativo o absoluto de insulina)²⁵.

Hábito: Cualquier acto adquirido por la experiencia y realizado regular y automáticamente. Los hábitos incluyen los gestos, o la forma de mover las manos al hablar, hasta las preferencias en las lecturas, pasando por la satisfacción de las ansias personales, como el hábito de fumar o de comer en exceso.

Los psicólogos están interesados en el estudio de los hábitos debido a su función como elemento básico del aprendizaje y también, en ocasiones, como problema que debe tratarse cuando impiden o alteran el bienestar de una persona.

Una acción que recibe recompensa inmediata de forma sistemática puede convertirse en un hábito. Cuando un hábito está firmemente implantado puede ser sustituido por estímulos diferentes de los que lo crearon, y no requerirá un refuerzo regular. De hecho, la realización del hábito mismo puede convertirse en la propia recompensa.

Los psicólogos ayudan a aquellas personas que se autolesionan (como arrancarse el cabello, morderse las uñas, comer en exceso, fumar, beber), y al menos en lo aparente, los hábitos autodestructivos pueden eliminarse con ayuda de la modificación de conducta o con técnicas de reacondicionamiento, que implican tomar conciencia del hábito erróneo, interrumpir su ejecución para que deje, de resultar natural y reforzar otro que pueda competir con el hábito.

Es también útil subrayar los beneficios personales y sociales que conlleva el abandono del hábito erróneo. En las enfermedades mentales graves, como los trastornos obsesivo-compulsivos, la gente se siente impulsada a repetir innumerables veces determinadas acciones.

Dietéticos: Perteneiente o relativo a la dieta / Perteneiente o relativo a la dietética / Disciplina que trata de la alimentación conveniente.

Dieta (1): Régimen que se manda observar a los enfermos o convalecientes en el comer y beber, y, por ext., esta comida y bebida / Privación completa de comer / Conjunto de sustancias que regularmente se ingieren como alimento / mediterránea / Régimen alimenticio de los países de la cuenca del mar Mediterráneo basado preferentemente en cereales, legumbres, hortalizas, aceite de oliva y vino.

9.1.2 Definición operacional

Hábitos dietéticos: son todas las costumbres, estilos de vida, conductas, vicios, y/o errores, de reciente inicio o arraigados en cualquier tipo de persona que este en plenitud de salud o enfermedad, y, que trate de llevar a cabo una dieta ò régimen de alimentación conveniente o no, adecuada o inadecuada para el mismo; que le sea mandado a enfermos o convalecientes y/o a personas sanas, ya sea en el comer o en el beber, en especial, pudiendo llegar hasta la privación completa en el comer / beber, de cualquier conjunto de nutrientes o

uno sólo de éstos que tengan la propiedad de alimentar y al ingerirlos en exceso de presentar alteraciones en el metabolismo.

9.2 Dependiente

Glucemia preprandial son los niveles de glucosa en sangre en ayunas y/o antes de los primeros alimentos del día, con un mínimo de 6-8 hrs de ayuno

Glucemia posprandial son los niveles de glucosa en sangre, inmediatamente posterior a la ingesta de alimentos en el desayuno y/o después de la ingesta de alimentos; ambas sirven para el adecuado control glucémico.

La Diabetes es comúnmente diagnosticada como un fallo en el cuerpo por la incapacidad de metabolizar carbohidratos apropiadamente. El síntoma que lo define es un alto nivel de glucosa en sangre.

9.2.1 Definición Conceptual

El presente trabajo tiene como objetivo evaluar si la glucemia posprandial se correlaciona mejor con la HbA1c, que la glucemia de ayunas o preprandial. Mientras más completo es el ayuno, más amplia es la elevación (o alza) de la glucemia posprandial.

Es el control, comprobación o inspección de las glucemias (del fr. Glycémie, Med.), adecuado o inadecuado a las normas y/o medidas de la cantidad o niveles de la glucosa (del fr. Glucose, Quim.), presentes en la sangre.

9.2.2 Definición operacional

El control glucémico incluye, el registro, vigilancia, inspección, examen o verificación, conveniente o no, apropiado o no de la presencia en la sangre de que niveles de glucosa, se encuentra manejando, determinado organismo (paciente), en cualquier momento de su vida, ya sea en el corto, mediano o largo plazo.

Límite de tiempo: de Agosto del 2006 a Julio del 2008.

Límite geográfico: Unidad de Medicina Familiar No. 10, de la Delegación Sur D.F. del I. M. S. S. localizada en calzada de Tlalpan No. 931, Colonia Niños Héroes, Delegación Benito Juárez.

Recursos; Materiales: lápices, plumas, goma, impresora, hojas de papel, computadora.

Recursos Humanos: El propio investigador

10. Descripción de la estrategia (metodología).

Se llevo a cabo una revisión bibliográfica exhaustiva, seleccionando aquella que consideré de interés para la realización de éste estudio de investigación, posteriormente acudí a la pirámide de población del consultorio 2 y consulté el diagnóstico de salud de la unidad, para determinar el total de pacientes diabéticos y aquellos que habían sido diagnosticados de 5 años y más, fueron seleccionados para el presente estudio, siendo un total de 40, me entreviste con cada uno de ellos explicándoles en qué consistía el estudio y se les

entregó una carta de Consentimiento Informado, la cual aceptaron firmar; se les resolvieron sus dudas y se les mencionó que cuando se tuvieran los resultados se les darían a conocer. Posteriormente elaboré una Cédula de Recolección de datos identificando a cada paciente, asignándole un número progresivo, que iba del 1 al 40, una vez obtenidos los resultados se llevo a cabo el vaciado de los datos y finalmente se analizaron los datos.

Método para captar la información:

Cédula de Recolección de Datos.

Límite de tiempo: de Agosto del 2006 a Julio del 2008.

Límite geográfico: Unidad de Medicina Familiar No. 10, Delegación Sur D.F. del I. M. S. S.

Recursos; Materiales: lápices, plumas, goma, impresora, hojas de papel, computadora.

Humanos: El propio investigador.

11. Consideraciones éticas del estudio.

El presente trabajo se llevo a cabo, teniendo y poniendo especial interés y/o cuidado, sobre los criterios de ética que a nivel Nacional e Internacional, rigen el quehacer científico, ya que a todos los pacientes del presente estudio; se les explico la finalidad del estudio a realizar y una vez en el entendido por todos y cada uno de los pacientes diabéticos, sin que les quede ninguna duda al respecto, se les solicito la firma de su consentimiento informado correspondiente.

12. Análisis de la información.

Para el análisis de la información que se genera en este proyecto, se utilizaran pruebas de estadística descriptiva (promedio, mediana, desviación estándar y media).

13. Resultados: tablas y graficas

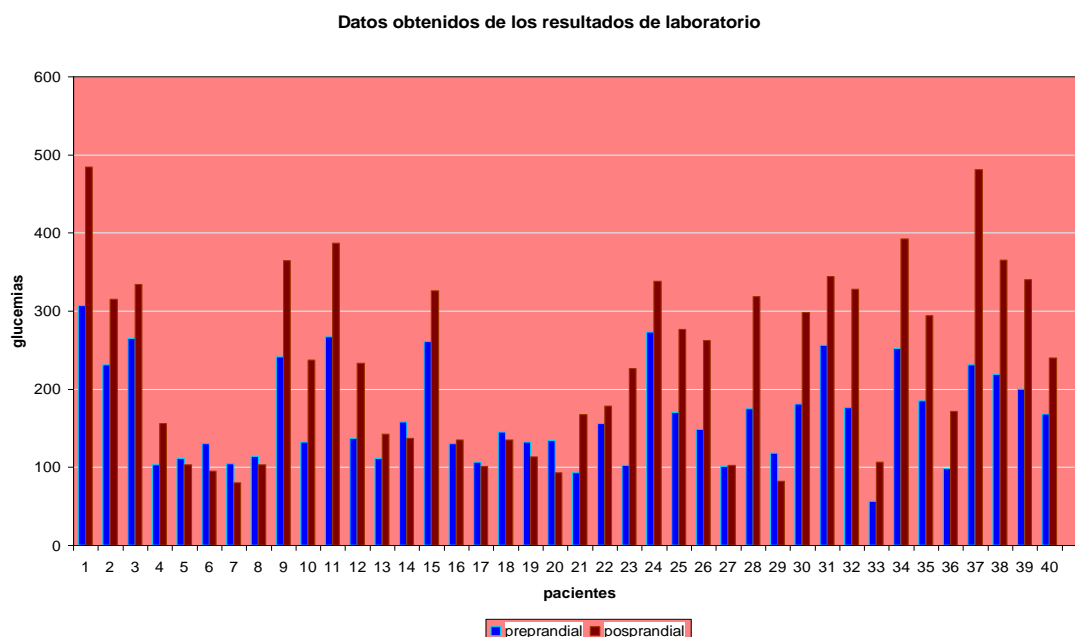
Tabla 1.-

Glucemias	Preprandial 40 pacientes	Posprandial 40 pacientes
Media (promedio)	181.5	282
Rango	56 – 307	80 – 484
Desviación Estándar	9.075	14.1
Descontrolados	22 (55%)	27 (67.5%)
Controlados	18 (45%)	13 (22.5%)

Fuente: datos obtenidos de la cédula de recolección de datos

Tabla 1.- Nos muestra los valores promedio de la media, desviación estándar, pacientes controlados y descontrolados, mismos resultados en que es evidente de que todos estos estudios de laboratorio se encuentran alterados, debido a que los mismos pacientes modifican sus hábitos alimenticios previamente a su toma de glucemia de control médico mensual

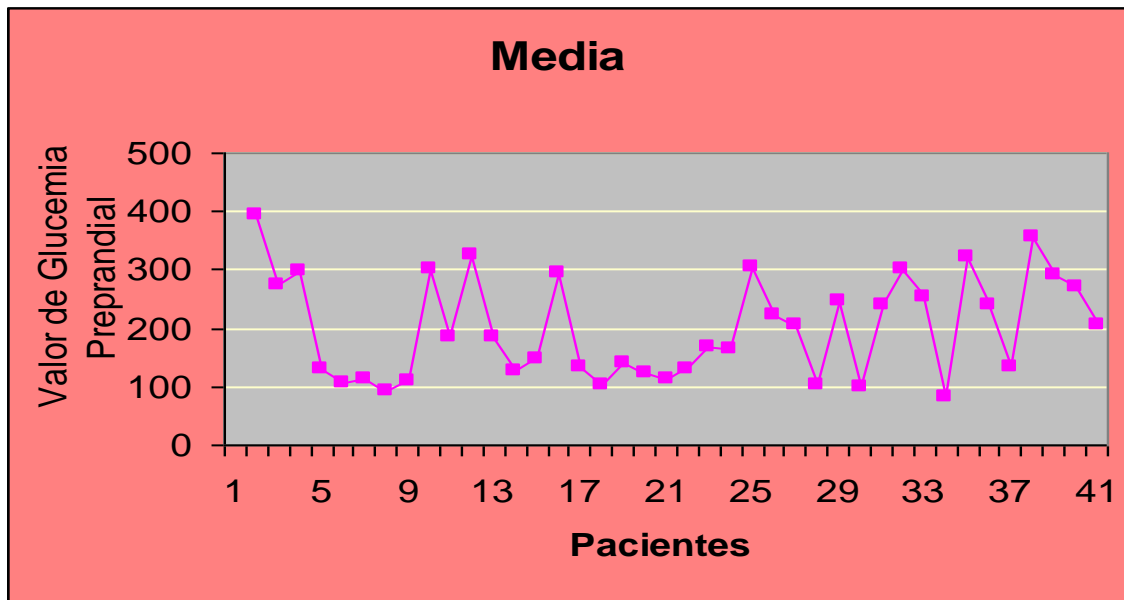
Gráfica 1.-



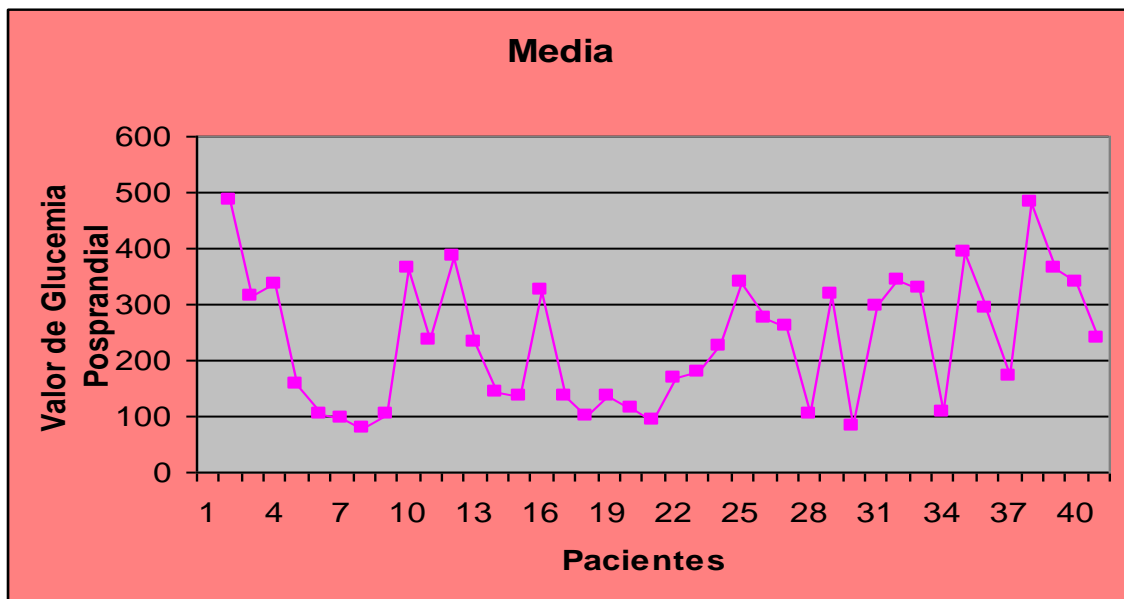
Fuente: datos obtenidos de la cédula de recolección de datos

Gráfica 1.- Muestra la diferencia entre las glucemias pre y posprandial; de los 40 pacientes, así como nos da la pauta de que el estudio de los mismos, fue acertado, ya que demuestra que los ptes., modifican sus hábitos dietéticos, antes de su cita de laboratorio [22/27 ptes.: Altos(A) y 18/13 ptes.: Normales (N)], respectivamente; en 22 de ellos la glucemia preprandial se encuentra alterada aún antes del estudio y en 27 ptes., del total de 40; la glucemia posprandial se eleva en demasía posterior a la ingesta de alimentos

Gráfica 2.-



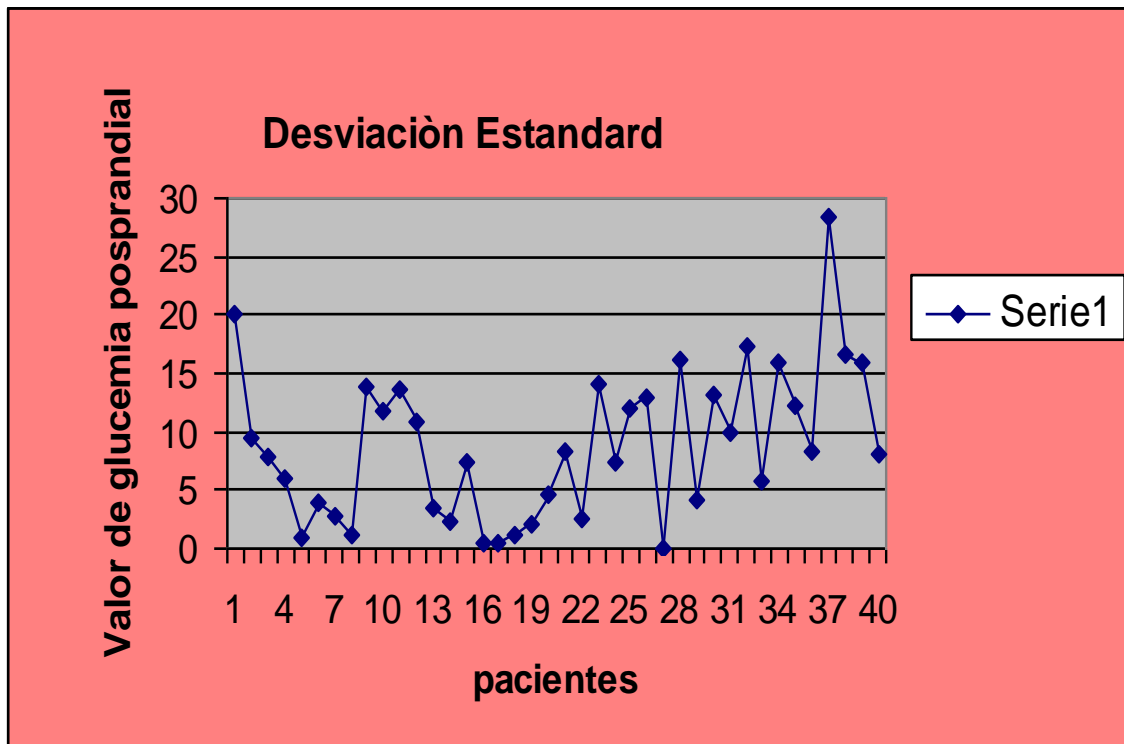
Gráfica 3.-



Fuente: datos obtenidos de la cédula de recolección de datos

Gráficas 2 y 3.- -Muestra la valoración de la media de los 40 pacientes diabéticos estudiados de las tomas preprandiales y posprandiales (Media: A-25 y N-15) lo que nos demuestra que la mayoría de los pacientes modifican hábitos dietéticos previos a su cita al laboratorio de control mensual y mostrarnos que la glucosa posprandial es un estudio que debe de tomarse más en consideración para el buen control de los pacientes diabéticos. (A-ALTO y N-NORMAL), con la finalidad de evitar la aparición temprana de complicaciones crónicas.

Gráfica 4.-



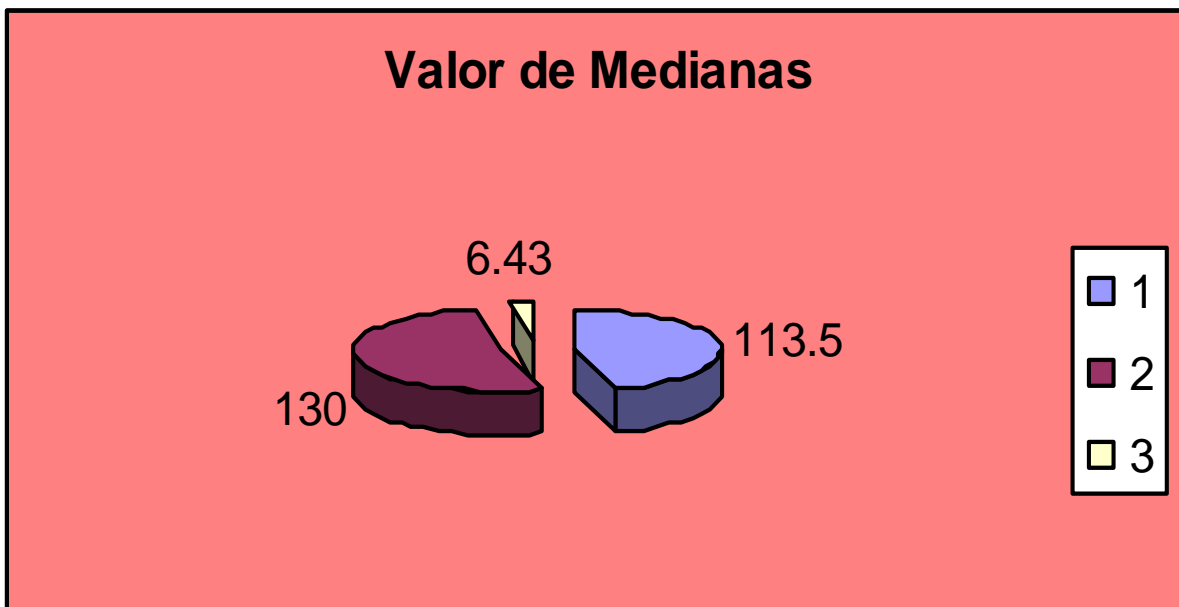
Fuente: datos obtenidos de la cédula de recolección de datos

Gráfica 4.- Nos muestra la Desviación Estándar, de la glucemia posprandial en el que sólo 9 de los 40 pacientes estudiados, se encuentran dentro de límites normales y los 31 pacientes restantes, están por arriba de éste límite, corroborando de nueva cuenta que la gran mayoría de los pacientes diabéticos, modifican hábitos alimenticios, previos a su cita de laboratorio mensual, lo que nos confirma que se deben de realizar cambios en el estudio de la glucemia preprandial por la glucemia posprandial; al ser éste último estudio de mayor confiabilidad, en el control de los pacientes diabéticos.

Tabla 2.-

1.-Valor Mediana Preprandial	de	2.-Valor Mediana Posprandial	de	3.-Valor Mediana Hemoglobina glucosilada	de
113.5 (45%)		130(52%)		6.43 (3%)	

Gráfica 5.-



Fuente: datos obtenidos de la cédula de recolección de datos

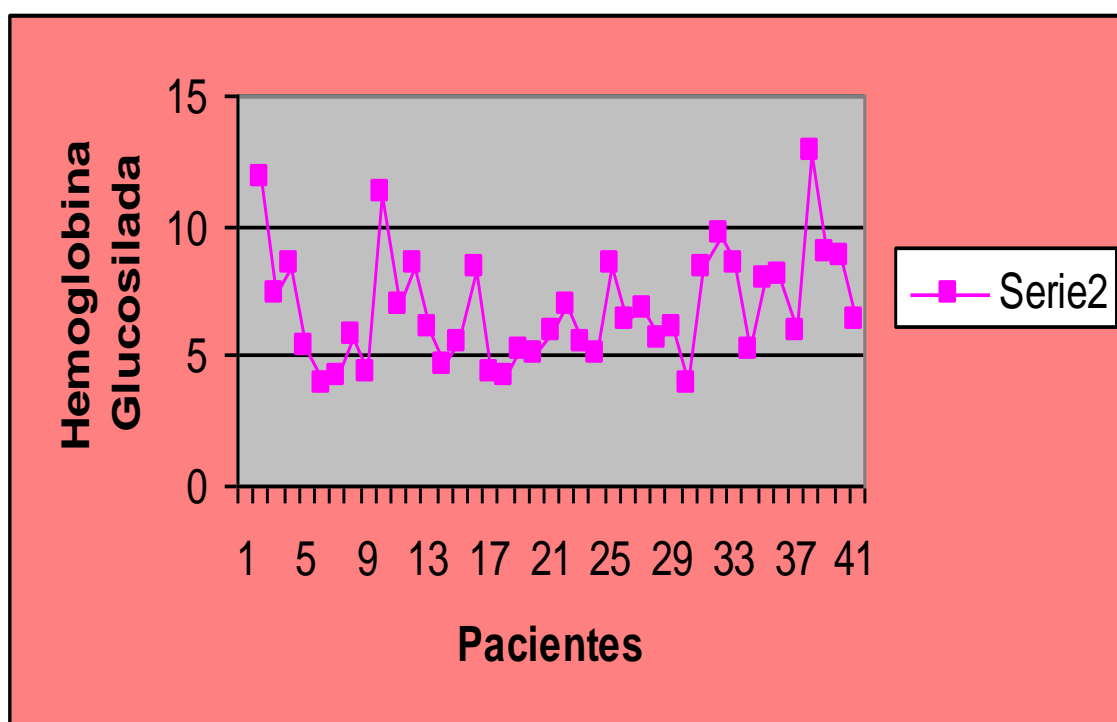
Tabla 2 y Gráfica 5.- Nos muestra el valor de la Mediana Preprandial, Posprandial y de la Hemoglobina Glucosilada del total de pacientes estudiados y en el que se observa que el valor de la glucemia preprandial sólo en menos de la mitad de los pacientes estudiados, se encuentra normal; en la glucemia posprandial observamos que más de la mitad de los pacientes se eleva su glucemia, lo que es un indicativo de que ésta glucemia es un parámetro de suma importancia, aún más que el de la glucemia preprandial, para el control del paciente ya que se debe de tomar más en consideración por ser un estudio más confiable y tratar de evitar las complicaciones a corto, mediano y largo plazo de todos los pacientes diabéticos.

Tabla 3.-

	Hemoglobina Glucosilada Normal: 25 ptes.	Hemoglobina Glucosilada Anormal: 15 ptes.
Glucemia Preprandial Normal: 18 pacientes	28.8%	48%
Glucemia Preprandial Anormal: 22 pacientes	35.2%	58.6%
Glucemia Posprandial Normal: 13 pacientes	20.8%	34.6%
Glucemia Posprandial Anormal: 27 pacientes	43.2%	72%

Fuente: datos obtenidos de la cédula de recolección de datos

Gráfica 6.-



Fuente: datos obtenidos de la cédula de recolección de datos

Tabla 3 y Gráfica 6.- En ésta tabla y gráfica se observa que el control de la diabetes con base en el valor de la hemoglobina glucosilada, cuya cifra hemos mencionado como ideal para mantenerla en un rango inferior al 7%. Si logramos conservar la HbGli., en ese rango o menor, se garantiza la prevención de futuras complicaciones. Por lo que tenemos que la glucemia posprandial es un factor primordial que contribuye al progreso de la enfermedad, si ya que al tener controlada ésta glucemia, no solo se garantiza, un mejor control de la diabetes, sino que contribuye a evitar su progreso, por lo que debe de ser tomada en cuenta, como el estudio básico a realizar en forma periódica en todos los pacientes diabéticos, más que la glucemia preprandial.

14.- Discusión.-

La diabetes mellitus continua siendo un problema de salud a nivel mundial el cual tiende a incrementarse cada vez más y a edades más tempranas es una enfermedad metabólica crónica, degenerativa que ha adquirido en los últimos años proporciones de autentica epidemia, en México. La diabetes mellitus tipo 2 afecta del 8-10 % de la población; cada año se registran más de 180 000 casos nuevos de esta enfermedad y se ha colocado paulatinamente desde la década de los años 70`s dentro de las primeras causas de mortalidad en nuestro país¹

El tratamiento de la diabetes tiene como propósito aliviar los síntomas, mantener el control metabólico, prevenir las complicaciones agudas y crónicas, mejorar la calidad de vida y reducir la mortalidad por esta enfermedad o sus complicaciones. sin embargo esto continua siendo una utopía, ya que en la realidad este propósito difícilmente se cumple y solo un pequeño porcentaje de los pacientes diabéticos se encuentran controlados, por lo que continua siendo necesario realizar cada vez más investigación con respecto a la diabetes mellitus, ya que en nuestro país para conocer el control del diabético erróneamente se basa principalmente en los resultados de la glucemia preprandial, la cual a mostrado ser menos confiable que la glucemia posprandial ya que como se pudo observar en este estudio que un porcentaje elevado de los pacientes si modifico su dieta cuando sabe que se le va a tomar una muestra para determinar sus cifras de glucemia lo cual concuerda con lo reportado en la literatura médica.

El presente estudio demostró que existe variación importante en más del 50% de los pacientes., en todos y cada uno de los estudios de laboratorio en donde se les solicito: glucosa preprandial, posprandial y hemoglobina glucosilada; ya que como la literatura médica universal lo reporta resulta de más confiabilidad la toma de glucosa posprandial situación que concuerda con los hallazgos

encontrados en éste estudio. Debido a que está por demás estudiado que la alteración de la glucemia posprandial es un factor que contribuye al progreso de la diabetes, si ya que al tener controlada esta glucemia, no solo se garantiza, un mejor control de la diabetes, sino que contribuye a evitar su progreso. Debido a que es un parámetro que nos indica el grado de control glucémico de nuestro paciente diabético. Así como por demás es sabido que la glucosa preprandial sólo nos va a indicar el grado de glucemia sanguínea que tiene nuestro paciente en el momento preciso de la toma; por lo que esta y las cifras reportadas de la hemoglobina glucosilada confirmaron en este estudio el descontrol de los pacientes, ya que se nos reportan las cifras de control glucémico de todos y cada uno de los pacientes de 2-3 meses previos por lo que resulta más que evidente que las cifras de la glucemia preprandial son exclusivamente del momento en que se le toma la muestra sanguínea al paciente en cuestión.

Conclusiones.- Este estudio nos permite concluir que el paciente diabético se le debe solicitar glucemias posprandiales mas que preprandiales, ya que como se pudo demostrar que con las cifras reportadas por el laboratorio son un parámetro mas confiable, debido a que la alteración de la glucemia en la toma de glucosa posprandial fue donde se reportaron cifras más elevadas en comparación con la glucemia preprandial, y mientras más alta sea ésta glucemia posprandial, se deteriora rápida y progresivamente al organismo. El tener controlada la glucemia posprandial, no solo se garantiza, un mejor control de la diabetes, sino que contribuye a evitar su progreso que puede llevar al médico tratante y al personal de salud a normar una conducta diferente tanto en su tratamiento farmacológico, como en su tratamiento no farmacológico y sobre todo en el modificar el estilo de vida de los pacientes, a fin de evitar el deterioro y sus complicaciones, tanto agudas como crónicas en el corto, mediano y largo plazo, así como el mejorar la calidad de vida de los pacientes; además se reduciría considerablemente el costo-beneficio a nivel económico; por todos y cada uno de los pacientes, tanto por la propia enfermedad como por sus múltiples complicaciones agudas y crónicas de tal forma que se debe

de considerar la toma de glucemia posprandial en el control glucémico del paciente diabético, ya que ha demostrado mayor confiabilidad que la glucemia preprandial

Sugerencias.- Capacitar al personal médico de las unidades de primer y segundo nivel acerca de las ventajas que ofrece la toma de glucosa posprandial y dependiendo de esta la toma de la hemoglobina glucosilada, en el control del paciente diabético por lo que sugiero se formen grupos, tanto de médicos, enfermeras, trabajadoras sociales, capacitándolos a cada uno en su área en el manejo del paciente diabético, pero sobre todo sugiero, involucrar al personal del laboratorio, con la finalidad de sensibilizarlo en la toma de la glucosa posprandial ya que se ha convertido un paradigma la toma de glucosa preprandial y el romper paradigmas requiere de tiempo, no debemos de olvidar algo sumamente importante la toma de responsabilidad y corresponsabilidad tanto del paciente como de sus familiares en la aceptación, y en la modificación en el estilo de vida del propio paciente, también como de la familia en general, sobre todo en aquellos familiares que se lleguen a encargar del cuidado de los pacientes, en la no transgresión del tratamiento tanto farmacológico, .como el no farmacológico que se tornara en beneficios para todos y cada uno de los integrantes de la familia y de la sociedad en general (incluido el propio paciente), ya que se evitara el esclavizar al encargado de la familia que se quede al cuidado de los pacientes.

Difusión.- El presente trabajo se presentara en la sesión general de la unidad y se intentara que se de a conocer en las unidades de primer y segundo nivel de la Delegación Sur; para posteriormente se haga participe en foros de investigación en diversas áreas del propio instituto como ya se mencionaron (Médica, enfermería, trabajo social, nutrición y dietología, así como en el personal de laboratorio, amén del propio paciente y el de su familia), y finalmente se intentara su publicación en una revista indexada.



Instituto Mexicano del Seguro Social
Dirección de Prestaciones Médicas
Delegación Sur del Distrito Federal

Anexo 1.-

Consentimiento Voluntario

El/La C. _____, quien es mayor de edad, asiente y confirma que se le ha informado y revisado en detalle el propósito de la investigación, en el que se describe el motivo y las características del estudio.

Estudio: “Comparación de la glucemia preprandial, posprandial y la hemoglobina glucosilada en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2, como indicadores de control”

Propósito: Es el indagar los lineamientos básicos a considerar dentro de ésta hipótesis es el por qué de la gran mayoría de mis pacientes diabéticos y la de casi todos los que padecen esta enfermedad, a pesar de que según ellos llevan a cabo la dieta y la toma adecuada de sus medicamentos, continúan presentando cada vez más complicaciones aunadas a esta enfermedad. Por lo que seguramente se debe de instaurar un tratamiento no farmacológico: **modificación del estilo de vida.**

Al firmar este consentimiento estoy de acuerdo que:

- 1.** Me leyeron en su totalidad y me explicaron en mi idioma natal esta forma de consentimiento informado en que se describe el proyecto de investigación.
- 2.** Se tuvo la oportunidad de preguntar al investigador todas las dudas relacionadas con el estudio, y se recibieron respuestas que considero satisfactorias a mis dudas y cuestionamientos.
- 3.** Tendré en mi poder una copia firmada de este consentimiento.
- 4.** Entiendo perfectamente los objetivos del estudio, por tal motivo, doy libremente mi consentimiento para participar en el proyecto.
- 5.** Entiendo que puedo rehusarme a continuar en el estudio o retirarme de la investigación en cualquier momento, sin detrimento de mi seguridad clínica.

Nombre y firma del voluntario

Fecha

DECLARACIÓN DEL INVESTIGADOR

He tenido cuidado en explicar al voluntario, la naturaleza del protocolo, por eso **CERTIFICO** que, con el mejor conocimiento, el voluntario(a) firmó esta forma de consentimiento voluntario, con una concepción clara de los objetivos del estudio. Particularmente hay conciencia de su participación voluntaria y de la libertad para retirar su consentimiento sin detrimento de su seguridad clínica. Además, la información oral como escrita, le fue proporcionada en español, sin términos médicos fuera de su entendimiento.

Investigador: Dr. Rafael Vences Montaña.

Firma: _____

Anexo 2.-

15. Cronograma de Actividades.

ACTIVIDAD	Ag o/0 6	Se p/0 6	Oct /06	No v/0 6	Dic /06	En e/0 7	Fe b/0 7	Dic /07	Mz o/ 08	Ab ril/ 08	Ju n/0 8	Jul /08
Elabor. del protocolo.	X	X	X	X	X							
Instrum. de eval.				X	X	X						
Ajustes al instrumen to					X	X	X	X				
Estrategia				X	X	X	X	X	X	X		
Aplicació n del instrumen to									X	X		
Organizac ión y captura de la informaci ón											X	X
Elaboraci ón de informe y manuscrit o							X	X			X	X
Presentac ión en sesión general de la unidad								X				
Proceso para su Publicació n.								X				
Publicació n en Revista Médica del IMSS								X			X	

16. Instrumento de evaluación.

No. pacientes	40	Mes Marzo y Abril, toma de muestras	Muestra Preprandial - 1	Muestra Posprandial - 2	Muestra de hemoglobina glucosilada
1.		Marzo-08	307	484	A1c.-1.91 Hb.16.20 HbGli.-11.79
2.-		Marzo-08	231	315	A1c.-1.06 Hb.-14.50 HbGli.-7.31
3.-		Marzo-08	265	334	A1c.-1.36 Hb.-16.10 HbGli.-8.45
4.		Marzo-08	103	156	A1c.-1.36 Hb.-16.10 HbGli.-5.30
5.		Marzo-08	111	103	A1c.-0.53 Hb.-13.60 HbGli.-3.90
6.		Marzo-08	130	95	A1c.-0.81 Hb.-19.50 HbGli.-4.15
7.		Marzo-08	104	80	A1c.-0.90 Hb.-15.40 HbGli.-5.84
8.		Marzo-08	114	103	A1c.-0.67 Hb.-15.60 HbGli.-4.29
9.		Marzo-08	241	364	A1c.-1.65 Hb.-14.70 HbGli.-11.22
10.		Marzo-08	132	237	A1c.-1.07 Hb.-15.30 HbGli.- 6.99
11.		Marzo-08	267	387	A1c.-1.37 Hb.-16.20 HbGli.-8.46

12.	Marzo-08	137	233	A1c.-0.91 Hb.-14.90 HbGli.-6.11
13.	Marzo-08	111	142	A1c.-0.61 Hb.-13.20 HbGli.-4.62
14.	Marzo-08	158	137	A1c.-0.65 Hb.-11.90 HbGli.-5.46
15.	Marzo-08	261	326	A1c.-1.44 Hb.-17.30 HbGli.-8.32
16.	Marzo-08	130	135	A1c.-0.83 Hb.-19.20 HbGli.-4.32
17.	Marzo-08	106	101	A1c.-0.58 Hb.-13.80 HbGli.-4.20
18.	Marzo-08	145	135	A1c.-0.68 Hb.13.20 HbGli.-5.15
19.	Marzo-08	132	113	A1c.-0.75 Hb.-15.00 HbGli.-5.00
20.	Marzo-08	134	93	A1c.-0.79 Hb.-13.20 HbGli.-5.98
21.	Marzo-08	93	167	A1c.-1.17 Hb.-17.00 HbGli.-6.88
22.	Marzo-08	156	178	A1c.-0.80 Hb.-14.50 HbGli.-5.52
23.	Marzo-08	102	226	A1c.-0.72 Hb.-14.20 HbGli.-5.07
24.	Marzo-08	273	338	A1c.-1.39 Hb.-16.86 HbGli.-8.58
25.	Marzo-08	170	276	A1c.-0.90 Hb.-14.20 HbGli.-6.34
26.	Marzo-08	148	262	A1c.-1.10 Hb.-16.20 HbGli.-6.79

27.	Marzo-08	101	102	A1c.-0.88 Hb.-15.80 HbGli.-5.57
28.	Marzo-08	175	318	A1c.-1.02 Hb.-16.70 HbGli.-6.11
29.	Marzo-08	118	82	A1c.-0.64 Hb.-16.50 HbGli.-3.88
30.	Marzo-08	181	298	A1c.-1.25 Hb.-15.13 HbGli.-8.38
31.	Marzo-08	256	344	A1c.-1.30 Hb.-13.50 HbGli.-9.63
32.	Abril-08	176	328	A1c.-1.11 Hb.-13.10 HbGli.-8.47
33.	Abril-08	56	106	A1c.-0.68 Hb.-13.20 HbGli.-5.15
34.	Abril-08	252	392	A1c.-1.27 Hb.16.10 HbGli.-7.89
35.	Abril-08	185	294	A1c.-1.22 Hb.-15.00 HbGli.-8.13
36.	Abril-08	98	171	A1c.-0.73 Hb.-12.20 HbGli.-5.98
37.	Abril-08	231	481	A1c.-1.80 Hb.-14.00 HbGli.-12.86
38.	Abril-08	219	365	A1c.-1.32 Hb.-15.70 HbGli.-8.98
39.	Abril-08	200	340	A1c.-1.32 Hb.-14.90 HbGli.-8.86
40.	Abril-08	168	240	A1c.-0.88 Hb.-13.90 HbGli.-6.33

17. Bibliografía.

- 1.- LOYOLA RODRIGUEZ Juan Pablo. Perdida de órganos dentarios en pacientes diabéticos descompensados metabòlicamente. s. e 1999 P. I.

- 2.- NOM-SSA – 2200 – 50 – 002 – A001, Agosto 2000, 152-158 y 176-181

- 3.- Ríos Oliveros, Luis Amador, Legorreta Soberanis, José, Distribución de grasa corporal en diabéticos tipo 2, como factor de riesgo cardiovascular. Rev. Med IMSS 2005; 43 (3): 199 – 204

- 4.- Reyes Vidal C. Relación de hemoglobina glucosilada con glucosa normal en ayuno en diabéticos tipo 2 (Tesis).México: IMSS; 2008

- 5.- VILLAREAL Enrique; R, Alejandro Paredes C; Lidia Martínez G, Liliana Galicia R; Emma Vargas D; María Eugenia Garza E; Control de los pacientes con diabetes tratados solo con esquema farmacológico. Rev. Med. Inst. Mex. Seguro Soc. 2006; 44(4): Pp 303

- 6.- González Sarmiento, Enrique, Pascual Calleja, Isaac, Laclaustra Gimeno, Martín, Casasnovas Lenguas, José A., Síndrome metabólico y diabetes mellitus. Rev. Esp Cardial 2006; 5: 30-37, ISSN: 1579-2242 DOI artículo: 10. 1157/13083446

7.- Guerrero, Jorge, MD La glucemia después de las comidas o posprandial, un elemento clave para lograr un buen control de la diabetes, Diabetes al instante ref.-1: American Diabetes Association, Postprandial blood glucose. Consensus Statement. Diabetes Care 2001; 24: 775-778

8.- Reyes Vidal C. Relación de hemoglobina glucosilada con glucosa normal en ayuno en diabéticos tipo 2 (Tesis).México: IMSS; 2008

9.- Reyes Vidal C. Relación de hemoglobina glucosilada con glucosa normal en ayuno en diabéticos tipo 2 (Tesis).México: IMSS; 2008

10.- Hamilton HK. Diagnóstico Clínico. 2ª. ed. México: Interamericana, 1985.p. 271-6.

11.- Hamilton HK. Diagnóstico Clínico. 2ª. ed. México: Interamericana, 1985.p. 271-6.

12.- DE ALAIZ Arturo La hemoglobina glucosilada. Clínica diabetológica. s. e.1995; 23: 2,4,5 y 6

13. - Diabetes Control and complications Trial Research Group. Revises June 1987

14.- Reyes Vidal C. Relación de hemoglobina glucosilada con glucosa normal en ayuno en diabéticos tipo 2 (Tesis).México: IMSS; 2008

15.- El IMSS en cifras: el censo de pacientes diabéticos 2004. Rev. Med Inst. Mex Seguro Soc. 2006; 44(4): 375

16.- Ana Lilia González Ramírez. Grado de control metabólico y características farmacológicas en el paciente con diabetes mellitus tipo 2 pp. 1, 2

17.- Oviedo Mota, Mario Alberto, Espinoza Larrañaga, Francisco, Reyes Morales, Hortensia, Trejo y Pérez, Juan Antonio, Gil Velázquez, Estela, Guía clínica para el diagnóstico y tratamiento de la diabetes mellitas tipo 2. Rev Med IMSS 2003; 41 (Supl): S27 – S46

18. - The American Diabetes association. Diagnosis an Clasificación of diabetes mellitus. Diabetes Care 2004; 27:S5-S10

19.- LUNA Ruiz Miguel. Ramírez Trejo Rafael, García Aguilera Minerva. Epidemiología, criterios de control metabólico y tratamiento no farmacológico de los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 de una unidad de medicina familiar del instituto Mexicano del Seguro Social. 1998-2002. 39-41

20.- VILLAREAL Enrique; R, Alejandro Paredes C; Lidia Martínez G, Liliana Galicia R; Emma Vargas D; María Eugenia Garza E; Control de los pacientes con diabetes tratados solo con esquema farmacológico. Rev. Med. Inst. Mex. Seguro Soc. 2006; 44(4): 303

21.- MacMillan, Norman, Utilidad del índice glucemico en nutrición deportiva, Rev. Chil. Nutr. Vol. 29 no.2 Santiago Aug. 2002, On-line ISSN 0717 – 7518

22.- Dra. Elena Villa Bastías, et al. Complicaciones del paciente diabético (I): generalidades de hipoglucemia. 4, 5

23.- Dra. Elena Villa Bastías, et al. Complicaciones del paciente diabético (I): generalidades de hipoglucemia. 3-10

24.- Ariel Prado-Serrano. Ilka De Obaldia-Faruggia, María Elena Moreno-González, Yuriria Ortiz-Mejía, Brenda Camacho-Guerrero Prevalencia clínico-fluorangiográfica de la retinopatía diabética (1977-2004), Rev. Mex Oftalmol; Julio-Agosto 2005; 79(4): 188.

25.- Farreras R. Medicina Interna 8ª. ed. México: Editorial Marin, 1976.P.553.